Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Universität Würzburg
Vorstand: Professor Dr. Marx

Über perilaryngeale Phlegmonen

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Erich Buch

aus Heringen / Werra

1939

Buchdruckerei Frankonia, Würzburg

Referent: Professor Dr. Marx

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549802_0133

Über perilaryngeale Phlegmonen.

In der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik des Luitpold-Krankenhauses zu Würzburg wurden im Sommer 1939 innerhalb kurzer Zeit drei Fälle von perilaryngealen Phlegmonen behandelt. Daß eine solche Infektion gerade dieser Gegend besondere Gefahren in sich birgt, zeigt die hohe Letalität. Den schweren Verlauf zeigen auch diese drei Fälle, deren Beschreibung zunächst ein allgemeiner Hinweis auf die Wege, die Ausbreitung, die Erreger und die Symptome einer solchen Infektion vorausgehen soll.

Für die Infektion kommen vier Wege in Betracht:

1. Eindringen der Erreger in die verletzte Haut- bezw. Schleimhautoberfläche.
2. Kontinuierliches Übergreifen von benachbarten Entzündungsherden.
3. Ausbreitung der Infektion auf dem Lymphwege.
4. Infektion durch Verschleppung von Keimen auf dem Blutwege.

Die von der verletzten Hautoberfläche ausgehende Infektion spielte in früheren Zeiten bei operativen Eingriffen eine große Rolle; heute ist sie durch den hohen Stand der Aseptik sehr selten geworden. Die Schleimhautoberfläche dagegen bildet durch ihre leichte Verletzbarkeit sehr oft die Eintrittspforte für die Erreger. Die Verletzung kann mechanisch durch Fischgräten, Knochenstücke und andere Fremdkörper, thermisch durch Verbrennung bei Genuß zu heißer Speisen und Getränke und chemisch durch Verätzung mit Säuren oder Laugen erfolgen. Auch geschwürige Prozesse sowie akute und chronische entzündliche Erkrankungen der Schleimhaut können den Erregern das Eindringen ermöglichen.

Das Übergreifen einer Infektion von einem entzündlichen Herd auf benachbarte Teile ist oft zu beobachten. So geht eine Affektion des Rachens manchmal auf den Kehlkopf über. Auch purulente Entzündungen wie Mastoiditis, phlegmonöse Tonsillitis und

Periostitiden bezw. Osteomyelitiden des Kiefers können Ausgangspunkt für einen eitrigen Prozeß des Halses sein. In besonderem Maße ist das Übergreifen auf die Nachbarschaft den Entzündungen phlegmonösen Charakters, besonders auch der Mundbodenphlegmone (sog. Angina Ludovici) eigen.

Die Versorgung des Halsgebietes mit Lymphgefäßen ist wegen der großen Oberflächen, die Kopf, Hals, Respirations- und Verdauungstraktus bieten, sehr reichlich. „Von den 800 Lymphdrüsen, die man im menschlichen Körper gezählt hat, befinden sich am Hals nicht weniger als etwa 300“ (Garrè). Als Infektionsquelle für die Halslymphdrüsen kommt vor allem das Gebiet der Mundschleimhaut, der Tonsillen, des Rachens und der Zähne in Betracht. Neben Verletzungen sind es Erkrankungen wie Anginen, Zahnperiostitiden, Stomatitiden, ulzeröse Prozesse und dergl. mehr, die den Erregern ein Eindringen in die Lymphbahn ermöglichen und bei deren Verschleppung auf dem Lymphwege eine Infektion des regionären Lymphknotens herbeiführen können. Zunächst kommt es zu einer Lymphdrüsenschwellung als Folge einer serösen Durchtränkung der Drüse. Während sich im allgemeinen bei Abklingen des primären Herdes diese Schwellung zurückbildet, kommt es bei ständigem Nachdringen von Keimen aus dem Infektionsgebiet oder bei hoher Virulenz derselben zur eitrigen Einschmelzung des Lymphknotens, damit also zur Abszeßbildung. Darüber hinaus kann auch der Prozeß schnell um sich greifen und zur diffusen, phlegmonösen Infiltration führen.

Die Infektion durch Verschleppung von Keimen auf dem Blutwege dürfte wohl die seltenste Art darstellen. So weist Schech auf Infektionen durch Verschleppung von eitrigem Material aus anderen oft weit entfernten Organen wie Uterus und Peritoneum hin.

Als Ausgangspunkt für Phlegmonen und Abszesse der Halsregion kommt die Angina weitaus an erster Stelle in Betracht.

Es sei in diesem Zusammenhang noch auf die Möglichkeit einer Infektion mit Eitererregern im Verlauf von Infektionskrankheiten mit katarrhalischen Erscheinungen hingewiesen. Die Eintrittspforte dürfte wohl die geschädigte Schleimhaut sein. Die schwerste Form einer eitrigen Infektion dieser Art kann sich im Verlauf des Scharlach einstellen. Sie bildet eine schwere Komplikation im Verlauf der Krankheit und wird als Scharlachdiphtheroid bezeichnet. Es handelt sich dabei um eine nekrotisierende Angina, die zu Zerfall großer Gewebsteile an Tonsillen, Uvula und Gaumen führen kann. Gleichzeitig besteht sehr starke Drüsenschwellung als Hals. Oft kommt es zur eitrigen Einschmelzung und darüber hinaus evtl. zur Verjauchung vor allem der Kiefer- und Nackenlymphdrüsen und zu phlegmonösen Prozessen im Halsbindegewebe mit anschließender Mediastinalphlegmone und tödlicher Sepsis. Während der schweren Grippeepidemie des Winters 1919/20 beobachteten Versé und Max Meyer den Verlauf eitriger Infektionen bei Grippekranken. Zunächst zeigte sich an den Tonsillen eine gelblich-graue Nekrose. Unter Ausbreitung auf Rachen und Kehlkopf führte die Infektion in wenigen Tagen zum Tode.

Da die durch die Halsfaszien gebildeten Logen und Spalträume für die Ausbreitung phlegmonöser Prozesse von größter Wichtigkeit sind und die regionären Lymphdrüsen häufig deren Ausgangspunkt bilden, sei kurz auf die anatomischen Verhältnisse am Halse eingegangen.

Man unterscheidet drei Halsfaszien, die Fascia colli superficialis, die Fascia colli media und die Fascia colli profunda.

Nach Entfernung des subcutanen Fettgewebes und des Platysma stößt man auf die Fascia colli superficialis, die den Hals ringsum umschließt. An einigen Stellen bildet sie ein oberflächliches und ein tiefes Blatt, mit denen sie vorne den Musculus sternocleidomastoideus und hinten den Musculus trapezius umscheidet, um sich dann bis zum Ligamentum nuchae fortzusetzen, mit dem sie in feste Verbindung tritt. Die Fascia

colli superficialis setzt unten an der Clavicula, am Acromion und der Spina scapulae und an der Incisura jugularis sterni fest; oben hat sie einen Ansatz am Körper und großen Horn des Os hyoideum, ferner am unteren Rand des Unterkiefers und setzt sich dann als Fascia parotideo-masseterica auf die Parotisgegend fort. Unterhalb des Unterkiefers begrenzt die Fascia colli superficialis mit dem Faszienüberzug der unteren Fläche des Musculus mylohyoideus einen Bindegewebsraum, das Spatium submaxillare.

Die Fascia colli media zeigt eine geringere Ausdehnung. Sie umfaßt seitlich den Musculus omohyoideus, sitzt oben am Os hyoideum und unten an der Incisura jugularis sterni fest. Nach oben bis zum Ansatz am Os hyoideum liegen die Fascia colli media und die Fascia colli superficialis unmittelbar aufeinander oder sie schließen einen nur schmalen mit lockerem Bindegewebe ausgefüllten Raum in sich ein. Diesem Raum kommt jedoch für die Ausbreitung von eitrigen Prozessen geringere Bedeutung zu als den beiden anderen durch den verschiedenen Ansatz dieser Faszien an Sternum und Clavicula entstehenden Räumen. Es sind dies das Spatium aponeuroticum suprasternale und das Spatium aponeuroticum supraclaviculare, die beide mit Fett und lockerem Bindegewebe ausgefüllt sind.

Die Fascia colli profunda liegt auf der tiefen Halsmuskulatur sowie der vorderen Fläche der Halswirbelkörper. Sie erstreckt sich nach oben bis zum Tuberculum pharyngeum und nach unten bis zur Vorderfläche des dritten Brustwirbelkörpers. Von der Halswirbelsäule ausgehende Senkungsabszesse können durch den von Faszie und Wirbelsäule begrenzten Raum bis in die Brusthöhle gelangen. Die Fascia colli profunda bildet mit der Fascia pharyngea, dem Faszienüberzug der Pharynxmuskulatur, einen Bindegewebsspalt, das Spatium retropharyngeum, dem sich das Spatium parapharyngeum anschließt. Letzteres wiederum steht durch einen in der

Fascia parotidea sich befindenden Spalt mit der Parotisloge in Verbindung.

Für die Ausbreitung von eitrigen Prozessen von größter Wichtigkeit ist das Spatium colli medium, ein Bindegewebsraum, welcher einerseits von der Fascia colli media bezw. der Fascia colli superficialis, andererseits von der Fascia colli profunda begrenzt wird. Dieser Raum umschließt sämtliche Halseingeweide. Um Larynx, Trachea und Oesophagus verdichtet das sonst lockere Bindegewebe und bildet für diese eine Umhüllung. Die A. carotis comm., die V. jugularis int. und der Nervus vagus sind gemeinsam von einer bindegewebigen Scheide eingeschlossen; sie bilden in ihrer Gesamtheit den Nervengefäßstrang. Dieser Nervengefäßstrang steht durch lockeres Bindegewebe längs der großen Gefäße mit dem vorderen Mediastinalraum und darüber hinaus mit dem Pericard, dem Spatium parapharyngeum und der A. und V. subclavia folgend mit dem Bindegewebe der Fossa axillaris in Verbindung. Das Bindegewebe der Trachea setzt sich gleichfalls auf den vorderen Mediastinalraum fort. In Kommunikation mit dem hinteren Mediastinalraum und dem Spatium parapharyngeum tritt das den Oesophagus umgebende Bindegewebe. Eine Verbindung vom Spatium colli medium zum Spatium submaxillare besteht durch die in den hinteren Teil des zuletzt genannten Raumes eintretende A. maxillaris ext.

Die Ausbreitung phlegmonöser Prozesse in den durch die Faszien gebildeten Räumen wird durch das sich vorfindende lockere Bindegewebe und Fett stark begünstigt. Die Kommunikation des Bindegewebes aller Räume miteinander ermöglicht das Übergreifen von Raum zu Raum und damit ein rasches und weitestgehendes Umsichgreifen des Prozesses, dessen Ausgangspunkt in der Mehrzahl der Fälle die in die Faszienräume eingelagerten Lymphdrüsen bilden. Die Lage und die Quellgebiete der wichtigsten Lymphdrüsengruppen seien hier kurz erwähnt:

Längs des unteren Randes des Unterkiefers unter der Fascia colli superficialis liegen die Lymphoglandulae submaxillares; man bezeichnet die auf der Raphe der Mm.

mylohyoidei gelegenen auch als Lymphoglandulae submentales. Quellgebiet für diese Lymphdrüsengruppe sind die Nase, die Gesichtshaut, die Lippen, die Mundhöhle, der vordere Zungenabschnitt und die Zähne. Ferner münden in diese Lymphdrüsen die Vasa efferentia der im Spatium retropharyngeum gelegenen Lymphoglandulae retropharyngeales, die die Lymphe des oberen Teiles des Pharynx, der Wandung der Nasenhöhle, der Tonsillen, des Ohres und der Haut der Stirn und Schläfe sammeln. Sie bilden den Ausgangspunkt für die vor allem im Kindesalter auftretenden Retropharyngealabszesse und -phlegmonen. Längs der V. jugularis int. und somit also im Nervengefäßstrang liegen in kettenförmiger Anordnung die Lymphoglandulae cervicales profundae. Sie werden teils durch die Vasa efferentia anderer regionärer Lymphdrüsen, teils direkt durch Lymphgefäße aus dem Lymphgebiet der Mandeln, des Gaumens, des hinteren Zungenabschnittes, des Ohres, des Kehlkopfes, der Mund- und Nasenhöhle und des Pharynx gespeist; auch die Lymphe der Haut des Halses und des Nackens wird ihnen zugeführt. Man sieht, daß das Versorgungsgebiet eines regionären Lymphknotens sehr groß ist. So kann der Ausgangspunkt einer Infektion des Lymphknotens sehr mannigfaltig sein, da ja das Quellgebiet dem Infektionsgebiet entspricht.

Die Reaktion auf eine Infektion mit Eitererregern ist sehr unterschiedlich; so kann man z. B. am Larynx eine ödematöse, eine erysipelatöse, eine abszedierende oder auch eine phlegmonöse Form beobachten. Alle diese Formen sah man früher als Symptome voneinander verschiedener Krankheiten an, die man mit den entsprechenden Namen — in diesem Fall mit Larynxödem, Larynxerysipel usw. — belegte. Die auf bakteriologischem Gebiete gemachten Fortschritte ließen jedoch mehr und mehr erkennen, daß trotz der großen Verschiedenheit im Befund und im klinischen Verlauf alle diese Formen Glieder einer Krankheit sind. Auch klinisch ist es oft nicht möglich, eine

scharfe Trennung zwischen den einzelnen Krankheitsbildern durchzuführen, da viele Übergänge untereinander bestehen. „Die verschiedenartige Auswirkung der Krankheitserreger hat auch an anderen Körperteilen eine Analogie. Sehen wir doch als Effekt einer Streptokokkeninfektion mitunter nur einen harmlosen, umschriebenen Hautabszeß, ein andermal das klinisch so charakteristische Erysipel und wieder ein andermal tiefe Phlegmonen der Weichteile mit pyämischer und septischer Allgemeininfektion“ (Hajek).

Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergibt die Anwesenheit von Strepstokokken, Staphylokokken und auch Pneumokokken, die sowohl allein als auch nebeneinander gefunden werden. Als Erreger der zur diffusen, eitrigen Einschmelzung führenden und somit schwerstem Form der Entzündung wird in erster Linie der Streptococcus pyogenes angesehen, der in allen Fällen von schwersten Verlauf durch die bakteriologische Untersuchung nachgewiesen werden konnte. Ferner findet er sich stets beim Erysipel und auch bei den meisten Formen der Angina, die ja, wie schon bereits erwähnt, am häufigsten den Ausgangspunkt für phlegmonöse Prozesse bildet. Daß sich das Krankheitsbild so unterschiedlich entwickeln kann und die Erkrankung alle Übergänge vom leichtesten bis zum schwersten Charakter zeigt, dürfte wohl von dem jeweiligen Grad der Wachstumsenergie und der Gifterzeugung der Erreger abhängig sein. Die Möglichkeit einer Änderung der Virulenz zeigt sich dadurch, daß diese durch Passagen eine Steigerung bezw. eine Abschwächung erfahren kann. Eine Infektion durch Staphylokokken ist im allgemeinen harmloser, da die Neigung zur Beschränkung des Prozesses auf einen Ort, zur Abszeßbildung besteht.

Äußerst heimtückisch verlaufen die Fälle, welche septischen Charakter tragen. Noch bevor es oft zur Ausbildung greifbarer Symptome kommt, tritt der Tod durch Herzlähmung ein. Von E. Fränkel wird darauf hingewiesen, daß für die septische Infektion besonders der Streptococcus putrificus in Betracht käme.

Damit wird man auf die Mischinfektion verwiesen, die für die in Verjauchung und Gangrän übergehenden Fällen eine besondere Rolle spielt. In Mund und Rachen bilden die guten Feuchtigkeitsverhältnisse, die Temperatur um 37°, die durch Speisereste vorhandenen Nährstoffe sowie das durch Verletzungen der Schleimhaut beim Essen freiwerdende Serum einen günstigen Boden für die Bakterienentwicklung. Trotz der im Speichel enthaltenen Inhibine, die das Bakterienwachstum einschränken, ist die Mundflora dennoch umfangreich und mannigfaltig. Sie umfaßt nicht nur Aerobier, sondern auch Anaerobier; die kleinen Nischen und Krypten der Mundhöhle ermöglichen eine Anaerobiose. Auf diesen Umstand ist es zurückzuführen, daß bei einer bakteriologischen Untersuchung des von Streptokokken oder Staphylokokken infizierten Gewebes daneben ab und zu andere im Munde vorkommende Keime gefunden werden, die zum Teil den Prozeß im Sinne eines schwereren Verlaufes beeinflussen können. Die Entleerung stinkigen Eiters bei Eröffnung eines Abszesses weist auf die Tätigkeit von Fäulniserregern hin, die dem Eiter einen jauchigen Charakter verleihen. Auch hierbei dürfte es sich häufig um Erreger handeln, die aus der Mundhöhle stammen. Besonders sei auf eine Gruppe anaerober Bazillen verwiesen, die sich fast immer gemeinsam mit anderen vor allem fäulniserregenden Anaerobiern und manchen Aerobiern wie Streptokokken und Staphylokokken, die durch ihren Sauerstoffverbrauch eine Disposition für anaerobe Wundinfektion im Gewebe schaffen, entwickeln. Es sind dies der Bazillus phlegmones emphysematosae (Fränkel), der Bazillus oedematicus und der Rauschbrandbazillus. Unter ihrer Einwirkung kommt es zu Nekrose und schmierigem Zerfall des Gewebes. Aus dem zerstörten Gewebe bilden sich durch die Tätigkeit der genannten Erreger Gifte, die gemeinsam mit den Bakterientoxinen den Körper auf das schwerste schädigen. Fälle von Gasphlegmonen kommen im allgemeinen in kürzester Zeit ad exitum.

Da die Infektion von zahlreichen Stellen ihren Ausgang nehmen kann, so sind auch die Erscheinungsformen nach dem Sitz

und der Ausbreitung des Prozesses verschieden. Abgesehen von diesen lokalen Symptomen beginnt die Erkrankung mit mehr oder weniger heftigen Allgemeinerscheinungen wie Schüttelfrost, Fieber und Mattigkeit. Nimmt die Infektion z. B. ihren Ausgang von einer Angina, so entsteht häufig zunächst ein Peritonsillarabzeß. An subjektiven Beschwerden stellen sich Schluckschwierigkeiten, Kieferklemme und in das Ohr ausstrahlende Schmerzen ein. Bei weiterer Ausbildung eines Larynxödems kommt es zu Atemnot, die sich auch bei Prozessen des äußeren Halses einstellen kann, da hierbei der Kehlkopf meist sekundär in Mitleidenschaft gezogen wird. Weitere schwerste Komplikationen beim Ausbreiten der Infektion vom peritonsillären Gewebe entlang den Faszienräumen des Halses bilden die Mediastinitis und die Pericarditis. Die Einengung der Luftwege macht oft die Tracheotomie erforderlich. Bei Ausbreitung der Eiterung innerhalb der Faszienräume des Halses ist die Spaltung der entsprechenden Hals- und auch Mundbodenmuskulatur mit restloser Freilegung des gesamten Ausbreitungsgebietes erforderlich, wenn man dem Fortschreiten Einhalt gebieten will.

Einen weiteren Überblick gibt die nun folgende Beschreibung der Fälle:

Fall 1.

B., A., 54½ Jahre, Landwirt.

Im Februar 1939 hatte Pat. einen „Abszeß im Hals"; es stellten sich Heiserkeit und Schluckschmerz ein. Der Abszeß wurde von einem prakt. Arzt eröffnet; es entleerte sich Eiter. Während die sonstigen Beschwerden nachließen, blieb die Heiserkeit bestehen. Da sich allmählich auch die Schluckbeschwerden wieder einstellten, suchte Pat. einen Facharzt auf, der ihn in die Klinik einwies.

Befund: Pat. in ausreichendem Ernährungszustand. Haut und Schleimhaut sind mäßig durchblutet. Druckschmerz an der

rechten Kehlkopfseite, die eine geringe Infiltration zeigt. Drüsen oder eine Schwellung nicht mit Sicherheit tastbar.

Mundhöhle: Gebiß sehr lückenhaft. Tonsillen klein, reizlos Rachenhinterwand blaß.

Kehlkopf: Schleimhaut des Einganges gerötet. Schwellung des rechten Taschenbandes und Aryknorpels. Linkes Stimmband nur im hinteren Drittel zu übersehen. Linker Aryknorpel bei Phonation fixiert.

Verlauf:

8. 6. Pat. klagt über stärkere Schluckbeschwerden.

Befund: Schleimhaut des Sinus piriformis und der Aryknorpelgegend zeigt ödematöse Schwellung, die den Eingang des Kehlkopfes teilweise einengt. Kein Luftmangel. Anordnung: Bettruhe,, Eiskrawatte, Eislutschen.

11. 6. Plötzlich reichlicher Auswurf von schleimig-eitrigen Massen.

12. 6. Bei kaum geändertem Befund hat die Infiltration der rechten Kehlkopf- und Halsseite zugenommen.

13. 6. Pat. klagt über Schmerzen und verstärkte Schluckbeschwerden. Selbst Flüssiges kann er nicht mehr zu sich nehmen. Punktion der Gegend Zungengrund — Sinus piriformis lateral der Epiglottis rechts ergibt etwa 5 ccm gelben, geruchlosen Eiters. Anordnung: Feuchte Halswickel, Inhalation heißer Wasserdämpfe.

14. 6. Pat. kann wieder schlucken. Das Ödem im Sinus piriformis ist etwas zurückgegangen. Erneute Punktion ergibt keinen Eiter. Auch eine Punktion der Infiltration der rechten Halsseite verläuft negativ.

15. 6. Eine Punktion zeigt das Ergebnis des Vortages. Das Ödem hat auf beide Taschenbänder übergegriffen und verengt den Kehlkopfeingang sehr. Atemnot besteht noch nicht. Zur Klärung der Diagnose und zur Vermeidung einer Erstickung wird für den folgenden Tag die Tracheotomie vorgesehen. Anordnung: Eiskrawatte, 10 ccm Calcium 20%ig i. v. und 10 ccm i. m.

16. 6. Tracheotomie: Schnitt in der Mittellinie oberhalb des Zungenbeines beginnend und nahe bis zum Jugulum herabreichend. Nach Durchschneidung der oberflächlichen Halsmuskulatur und -faszie wird stumpf weiterpräpariert. Freilegung der Gegend rechts vom Kehlkopf und Zungenbein, da dort ein Abszeß vermutet wird. Das Gewebe ist ziemlich stark infiltriert und hyperämisch. Bei der weiteren Präparation stößt man unterhalb des Zungenbeines auf einen Abszeß, aus dem sich rahmiger, sehr fötider Eiter in großen Mengen entleert. Bei Druck auf die Halsmuskulatur der rechten Seite quillt aus der Tiefe weiterer Eiter nach. Zur restlosen Entleerung des Empyems Spreizung desselben mit der Kornzange. Da Atembeschwerden eingetreten sind, entschließt man sich zur Tracheotomie. Um einen Überblick über den infiltrierten Larynx zu erhalten, wird mit der Eröffnung der Trachea die Cricotomie vorgenommen. Beim Einblick in den Larynx sieht man in der Gegend des rechten Stimmbandes ein pralles, sackartiges Gebilde herunterhängen, das den Larynx nahezu vollkommen verlegt. Bei Druck auf diese Schwellung entleert sich aus der Abszeßhöhle kein Eiter. Eine Blutung aus dem freipräparierten Isthmus der Schilddrüse wird durch leichte Tamponade gestillt. Einführen einer Trachealkanüle. Von einer Gegenincision der Abszeßhöhle von der rechten Halsseite aus wird vorläufig Abstand genommen. Die Atmung ist nach dem Eingriff ungestört.

17. 6. Der Abszeß verläuft unter dem Zungenbein in die Weichteile der rechten Halsseite. Mit der Kornzange ist die Abszeßhöhle bis hinter den M. sternocleidomastoideus zu sondieren. Aus diesem Grunde in Lokalanästhesie Gegenincision und Durchziehen eines Streifens.

20. 6. Tägliche Revision der Tracheotomie und Erneuerung der Tamponade und des Streifens. Es entleert sich nur wenig Eiter aus der Abszeßhöhle.

24. 6. Tagsüber — bereits seit dem 21. 6. — Entfernung der Kanüle. Zur Abschwellung der stark infiltrierten Weichteile feuchte Verbände. Die indirekte Laryngoskopie ergibt Abschwel-

lung der perilaryngealen Schleimhaut, dagegen noch stärkere Schwellung an den Taschenbändern, so daß der Aditus laryngis noch sehr eng ist.

30. 6. Die Tracheotomiewunde zeigt überall frische, üppige Granulationen. Das Einlegen der Kanüle wird täglich schwieriger. Der Streifen wird entfernt und nicht mehr erneuert. Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist vor allem am rechten Aryknorpel noch reichlich ödematös.

3. 7. Da das Ödem im Kehlkopf weiter zurückgeht, wird die Kanüle ganz weggelassen. Die Operationswunde und die Incision an der rechten Halsseite zeigen hypertrophische Granulationen, die mit Argentum nitricum und Freiluft behandelt werden.

5. 7. Die Schleimhaut der Gegend des rechten Aryknorpels und des Sinus piriformis ist noch immer ödematös. Die Operationswunde ist noch nicht geschlossen; bei Hustenstößen entleert sich Schleim. Temperatur ist normal. Pat. befindet sich wohl. Auch ohne Kanüle besteht keine Atemnot.

10. 7. Die Tracheotomiewunde zeigt noch Granulationen. Atemnot und Schluckbeschwerden bestehen nicht. Die Stimme ist unrein und heiser. Der rechte Aryknorpel ist nach wie vor fixiert.

15. 7. Die Tracheotomiewunde ist fest verschlossen und hat sich bereits zum Teil narbig kontrahiert. Nur ein schmaler Granulationsstreifen ist noch vorhanden. Die Incision an der rechten Halsseite ist abgeheilt. Das Ödem innerhalb des Kehlkopfes ist noch vorhanden.

18. 7. Kehlkopfbefund: Mäßiges Ödem im rechten Sinus piriformis, der Gegend des rechten Aryknorpels und des rechten Taschenbandes, das lappenförmig über dem rechten Stimmband liegt, so daß dieses zum Teil nicht zu sehen ist. Der Aryknorpel ist vollkommen fixiert. Pat. hat keine Atem- oder Schluckbeschwerden. Das Allgemeinbefinden ist gut. Pat. wird mit der Weisung entlassen, sich in 14 Tagen vorzustellen.

Fall 2.

B., F., 46 Jahre, kaufm. Angestellter.

Am 16. 6. 39 wurden Pat. von einem prakt. Arzt Nasenpolypen entfernt. Danach stellte sich eine Angina ein. Am 25. 6. 39 traten bei abklingender Angina Fieber um 39°, rasch zunehmende Schluckschmerzen, Kieferklemme und gegen Abend sich steigernde Atemnot mit Erstickungsanfällen auf. Am nächsten Morgen erfolgte die Einlieferung in die Klinik.

Befund: Pat. in gutem Allgemeinzustand. Temperatur 37,6°. Starker, besonders inspiratorischer Stridor. Die Atmung geschieht unter Anspannung aller Hilfsmuskeln.

Nase: Leichte Deviatio septi nach links. Z. Zt. beide Nasenseiten frei.

Mundhöhle: Gebiß lückenhaft, Zunge stark belegt, Foetor ex ore. Tonsillen klein, Rachenhinterwand blaß. Druck auf den Zungengrund schmerzhaft.

Larynx: Ödem, das vom rechten Sinus piriformis auf die rechte Arygegend und das rechte Taschenband übergreift und den Larynx verlegt. Einzelheiten sind nicht zu erkennen. Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit der rechten Halsseite.

Verlauf:

26. 6. Wegen zunehmender Atemnot wird abends die Tracheotomie gemacht; darauf Atmung frei.

27. 6. Fieber um 39°. Pat. kann selbst flüssige Speisen nicht schlucken. Die Atmung durch die Kanüle ist frei. Kehlkopf: Epiglottis ist in ein plumpes, glasiges Gebilde verwandelt. Der Einblick in den Kehlkopf ist völlig verlegt.

29. 6. Zustand unverändert. Schluckbeschwerden eine Spur gebessert. Pat. bekommt Tropfeinlauf. Fieber um 39°. Gegen Abend werden in Cocainanästhesie die Umgebung der Epiglottis und der Zungengrund revidiert. Die Bildung eines Abszesses ist nirgends zu bemerken.

30. 6. Das Ödem ist im Bereich der linken Epiglottishälfte etwas zurückgegangen. Nochmalige Revision des Zungengrundes

und Incision lateral der rechten Vallecula mit dem gedeckten Kehlkopfmesser. Beim Eingehen in die Incisionsöffnung mit der Sonde entleert sich plötzlich dicker, rahmiger Eiter, der abgesaugt wird.

1. 7. Befinden hat sich wesentlich gebessert. Das Fieber ist abgefallen. Pat. kann flüssige Speisen schlucken. Bei Eingehen mit einer gebogenen Kornzange in die Incisionsöffnung entleert sich nochmals dicker Eiter.

3. 7. Befinden hat sich weiter gebessert. Pat. beginnt feste Speisen zu essen. Das Larynxödem ist weiterhin zurückgegangen, so daß der Einblick in den Kehlkopf zum Teil frei ist und die geschwollenen Taschenbänder zu sehen sind. Beim Nachspreizen entleert sich kein Eiter mehr. Einlegen einer Sprechkanüle. Atmung ist noch mäßig behindert. Die Stimme ist sehr rauh und tief.

16. 7. Pat. wird nach weiterer ständiger Besserung geheilt entlassen.

Fall 3.

B., E., 42 Jahre, Gemeindearbeitersfrau.

Seit 3 Tagen hat die Pat. Hals- und Schluckbeschwerden. Zu Hause wurde von einem prakt. Arzt ein Mandelabszeß incidiert. Daraufhin besserten sich die Schluckbeschwerden. Am 13. 7. 39 früh kam es zu heftiger Atemnot mit Zyanose und zu starken Schwellungen des Gesichtes, des Mundbodens und des Halses. Pat. wurde sofort in die Klinik eingewiesen.

Befund: Pat. in gutem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute sind blaß. Das Gesicht ist vor allem rechts stark geschwollen. Die Haut des Gesichtes ist fahl. Brettharte Infiltration des Mundbodens und des Halses bis zum Jugulum und starke Schwellung dieser Partien. Starke Atemnot.

Herz: Aktion regelmäßig, stark beschleunigt.

Verlauf:

Sofortige Tracheotomie: Großer Schnitt in der Medianlinie des Halses vom Kinn bis fast zum Jugulum reichend. Beim Tiefergehen entleert sich unten vor der Trachea und oben aus der Mundbodenmuskulatur stinkender, sanguinolenter Eiter. Die Tracheotomie gelingt ohne Komplikationen. Danach ruhiges Atmen. Durch breite Spaltung der ganzen vorderen Hals- und Mundbodenmuskulatur gelangt man in tiefe Abszeßhöhlen, aus denen sich ebenfalls Eiter entleert. Vom medialen Schnitt aus breite seitliche Incision der Mundbodenmuskulatur. Dabei wird die tiefliegende Halsmuskulatur freigelegt. Drainage und Versorgung der Wunde.

Nach der Operation ist die Pat. ruhig. Es besteht keine Atemnot mehr; gleichmäßiges Atmen.

Während der Nacht Exitus letalis durch Herz- und Kreislaufschwäche.

Sektionsbefund: Große weibliche Leiche in normalem Ernährungszustand. Totenstarre ist noch nicht vollständig eingetreten. Das Gesicht ist etwas geschwollen und gelblich-blau verfärbt; die übrige Hautfarbe ist blaß. Vorn in der Mittellinie des Halses befindet sich ein bis zum Kinn reichender Operationsschnitt, von dem ausgehend ein Querschnitt in die Mundbodenmuskulatur geführt ist. Die Wundhöhle klafft weit; das darunter liegende Muskel- und Fettgewebe ist vollkommen nekrotisch. In der linken Brusthöhle finden sich etwa 100 ccm dünnflüssigen Eiters; die Pleurablätter links sind mit einer feinen Fibrinschicht belegt. Im Herzbeutel sind etwa 50 ccm dünnflüssigen Eiters vorhanden; Peri- und Epicard sind ebenfalls mit einer feinen Fibrinschicht belegt.

Beide Tonsillen sind normal groß; beim Einschnitt entleert sich kein Eiter. Die Schleimhaut des Rachens, des Kehlkopfes und der Speiseröhre ist überall blaß und glatt. Dicht unter dem Kehlkopf ist eine Tracheotomie angelegt; an dieser Stelle der Trachea ist die Schleimhaut etwas gerötet. Die übrige Tracheal- und Bronchialschleimhaut ist überall blaß und glatt. Neben der

rechten Tonsille ist das Gewebe vollständig eitrig eingeschmolzen, so daß angenommen werden muß, daß hier ein Abszeß bestanden hat, der dann in das benachbarte Gewebe eingedrungen ist. Der Prozeß erstreckt sich nach vorn über das ganze Mediastinum hinweg und reicht bis zum Herzbeutel; das ganze Gewebe in diesem Bezirk ist schwarz gefärbt, nekrotisch und eitrig infiltriert.

Anatomische Diagnose: Mundbodenphlegmone von einem paratonsillären Abszeß der rechten Seite ausgehend mit Ausdehnung auf das Mediastinum und Übergreifen auf den Herzbeutel und die linke Pleurahöhle.

Schlußzusammenfassung.

Bei den drei mitgeteilten Fällen handelte es sich zweimal um Männer, einmal um eine Frau. Alle standen im höheren Lebensalter. Aus der kleinen Anzahl der hier angeführten Fälle kann in Übereinstimmung mit der Literatur der Schluß gezogen werden, daß derartige Phlegmonen häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommen, vielleicht deshalb, weil diese öfter Schleimhautschädigungen ausgesetzt sind. Disposition bei Rauchern, die auch vermutet wird, spielt wohl keine Rolle. Was den Ausgangspunkt der Phlegmonen anbelangt, so war dieser nicht mit Sicherheit festzustellen. Beim Fall 1 ging ein „Abszeß im Hals" voraus, der vom Arzt eröffnet wurde. Man kann wohl mit Wahrscheinlichkeit annehmen, daß es sich um einen Peritonsillarabszeß, auch einen Retropharyngealabszeß gehandelt hat. Im Fall 2 wurde vom Arzt zu Beginn der Erkrankung eine sichere Angina festgestellt. Beim Fall 3 ging ein Mandelabszeß voraus, der incidiert wurde. Bei den Fällen 2 und 3 handelte es sich demnach mit Sicherheit, beim Fall 1 mit Wahrscheinlichkeit primär um eine tonsillogene Infektion. Die Kehlkopferscheinungen bestanden in erster Linie bei allen drei Fällen in Larynxödem, das wegen Erstickungsgefahr die Tracheotomie erforderlich machte. Im Fall 1 wurde bei der Operation noch ein ausgedehnter phlegmonös-eitriger Prozeß am Mundboden mit Senkungen

nach unten festgestellt. Bei Fall 2 handelte es sich um eine ausgedehnte Eiterung am Zungengrund mit Übergang auf den Sinus piriformis. Im Fall 3 war eine sehr ausgedehnte jauchige Phlegmone um Mundboden- und Halsmuskulatur und absteigend in das vordere Mediastinum vorhanden. Die Behandlung bestand außer Not-Tracheotomie in breiten Spaltungen der Phlegmonen von außen und innen; dadurch konnte bei den ersten beiden Fällen die weitere Ausbreitung besonders nach dem Mediastinum verhindert werden. Im Fall 3 war schon bei der Aufnahme eine ausgedehnte Mediastinitis vorhanden. Wie die Autopsie zeigte, bestanden eine Pericarditis und eine Pleuritis. Dieser Fall wurde in aussichtslosem Zustand eingeliefert und konnte nicht mehr gerettet werden. Die Fälle zeigen in Übereinstimmung mit dem Schrifttum, daß die Prognose bei den perilaryngealen Phlegmonen immer sehr ernst ist sowohl wegen der Erstickungsgefahr als auch der Ausbreitungsmöglichkeit auf die Bindegewebsräume des Halses bis herab ins Mediastinum und der septischen Infektion des Körpers.

Als die einzige rationelle Therapie in solchen Fällen muß außer der Tracheotomie die möglichst frühzeitige breite Spaltung der Phlegmone angesehen werden. Chemotherapeutische Maßnahmen mit Prontosil und ähnlichen Präparaten können höchstens zur Unterstützung der chirurgischen Therapie angewandt werden. Es wäre als ein Kunstfehler zu betrachten, wenn man eine Allgemein-, eine Reizkörper- oder eine spezifische Behandlung als alleinige Therapie anwenden würde und womöglich längere Zeit wartete, ehe man zum Messer griffe. Fall 3 zeigt eindeutig, daß hier zu spät operiert wurde. Vielleicht wäre die Pat. noch zu retten gewesen, wenn frühzeitiger eine chirurgische Behandlung hätte eingeleitet werden können.

Zum Schluß möchte ich Herrn Prof. Dr. Marx für die Überlassung des Themas und die Unterstützung bei der Arbeit meinen aufrichtigen Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Blumenfeld-Jaffé: Pathologie der oberen Luft- und Speisewege. Leipzig 1931.
2. Corning: Lehrbuch der topographischen Anatomie. München 1939.
3. Denker-Kahler: Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Berlin-München 1938, Bd. III. Berlin-München 1929, Bd. IX.
4. Garrè-Borchard-Stich: Lehrbuch der Chirurgie. Berlin 1935.
5. Hajek: Pathologie und Therapie der Erkrankungen des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien. Leipzig 1932.
6. Katz-Blumenfeld: Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. Leipzig 1922, Bd. IV.
7. Kienappel: Von der Mundhöhle ausgehende phlegmonöse Prozesse bedingt durch gasbildende Bakterien. Diss. Königsberg 1935.
8. Reusch: Halsdrüsenabszesse. Diss. Würzburg 1937.
9. Schech: Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Leipzig und Wien 1903.
10. Schmidt: Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1894.
11. Schwake: Entstehung und Gefahren der Halsphlegmone. Diss. Würzburg 1922.

Lebenslauf.

Am 6. September 1912 wurde ich als Sohn des Laboratoriumvorstehers Fritz Buch und seiner Ehefrau Maria, geb. Schneider, in Heringen/Werra geboren. Nach vierjährigem Besuch der dortigen Volksschule trat ich in das Reform-Realgymnasium in Vacha (Rhön) ein, an dem ich Ostern 1933 mein Abitur bestand. Nach einem anschließenden dreisemestrigen Studium der Medizin an der Georgia-Augusta-Universität in Göttingen, an der ich das Vorphysikum ablegte, setzte ich mein Studium an der Julius-Maximilians-Universität in Würzburg fort. Dort bestand ich das Physikum und beendete mein Studium im Jahre 1939.

Hiermit versichere ich ehrenwörtlich, daß ich bei der Anfertigung der vorliegenden Arbeit außer der angegebenen Literatur keinerlei weitere Hilfsmittel benutzt habe.